



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **82890**

(13) **U**

(51) МПК

**A61K 31/04** (2006.01)

## (12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2012 13525**

(22) Дата подання заявки: **26.11.2012**

(24) Дата, з якої є чинними  
права на корисну  
модель: **27.08.2013**

(46) Публікація відомостей  
про видачу патенту: **27.08.2013, Бюл.№ 16**

(72) Винахідник(и):

**Сахелашвілі Манана Іванівна (UA),  
Платонова Ірина Львівна (UA),  
Балита Тарас Михайлович (UA)**

(73) Власник(и):

**Сахелашвілі Манана Іванівна,  
вул. Сагайдачного, 9, кв. 1, м. Львів, 79014  
(UA),  
Платонова Ірина Львівна,  
вул. Довженко, 3, кв. 77, м. Львів, 79070  
(UA),  
Балита Тарас Михайлович,  
вул. Галицька, 125, кв. 16, м. Бібрка,  
Львівська обл., 79000 (UA)**

## (54) СПОСІБ ТЕРАПІЇ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

(57) Реферат:

Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків включає інтенсивний та підтримуючий етапи терапії. Поряд із застосуванням на етапі інтенсивної терапії 5-6-компонентної схеми антимікобактеріальної терапії відповідно до тесту медикаментозної чутливості додатково застосовується ангіопротекторний препарат Актовегін перорально у дозі 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 4-6 тижнів.

**UA 82890 U**



Корисна модель належить до медицини, зокрема до фтизіатрії, і може бути використана для лікування хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків.

Туберкульоз в Україні став національною проблемою внаслідок ризикової екологічної ситуації, нестабільності соціально-економічних умов, збільшення ризику розповсюдження ВІЛ-інфекції, міграції населення та зростання частоти полі- і мультирезистентних форм туберкульозу.

У сучасних умовах спостерігається ріст хіміорезистентного туберкульозу як серед дорослого, так і серед дитячого та підліткового населення, що сприяє поширенню епідемії туберкульозу та зменшенню ефективності його лікування [1, 5, 12].

Хіміорезистентний туберкульоз як особливу форму туберкульозного процесу почали виділяти з 90-х років, коли в усьому світі відбулося зростання частоти медикаментозної резистентності *M. tuberculosis* (МБТ) до основних протитуберкульозних препаратів (ізоніазиду та рифампіцину) і становить одну із найбільш актуальних проблем для сучасної фтизіатрії [7, 17].

Патогенез туберкульозу легень, його рецидиви та ускладнення супроводжуються тканинною гіпоксією, порушенням мікроциркуляції крові у капілярах. При цьому спостерігаються суттєві зміни реологічних властивостей крові [13], котрі проявляються не тільки у зоні запалення, але і в системі судинної мікроциркуляції у цілому, присутні порушення системи тканинного дихання. Зокрема, за даними І.Б. Стружка і Н.А. Волобоева [14], туберкульоз органів дихання супроводжується констрикцією артерійол, дилатацією венул, зменшенням діаметру капілярів, сповільненням швидкості кровообігу, утворенням в мікросудинах агрегатів із формених елементів крові. Перебудова судин відбувається і в альвеолярній тканині, у плеврі, стінках бронхів [15]. Відомо, що існує прямий кореляційний зв'язок між інтенсивністю порушення кровообігу, розповсюдженістю запального специфічного процесу і змінами функції зовнішнього дихання [2, 6, 9, 13, 14]. Порушення мікроциркуляції органів і тканин суттєво погіршує репаративні процеси в організмі, гальмує загоєння специфічного запалення, нерідко призводить до значних фіброзно-склеротичних змін у легенях [14]. Тому при лікуванні хворих на активний туберкульоз призначають препарати, які впливають на стан мікроциркуляції [3]. Зокрема, за даними І. Р. Гомоляко і співавт. [3], препарат трентал (діюча речовина пентоксифілін - похідна ксантину), який застосовується при лікуванні таких захворювань як енцефалопатія атеросклерозного ґенезу (порушення церебрального кровообігу), ішемічний інсульт, дисциркуляторна енцефалопатія, тощо в експериментальних умовах суттєво підвищує повітряність паренхіми легень, у зв'язку із зменшенням вираженості мононуклеарної інфільтрації міжальвеолярних перетинок, що сприяє підвищенню ефективності лікування. Як ангіопротекторний препарат відомий препарат Актовегін (солкосерил), який впродовж останніх років застосовують у лікуванні виразкової хвороби шлунку [5], остеоартрозу [4], бронхіальної астми [14]. Водночас, вплив цього препарату на ефективність комплексної терапії у хворих на хіміорезистентний туберкульоз у дітей та підлітків вивчено недостатньо.

Сучасне лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз є комплексним і складається з інтенсивної та підтримуючої фази. На всіх етапах лікування хворих на туберкульоз поряд з антимікобактеріальними препаратами застосовують патогенетичні засоби для зняття побічних явищ основної терапії та прискорення процесу розсмоктування. Основним є тривала антимікобактеріальна терапія (хіміотерапія). Тривалість хіміотерапії залежить від категорії хворих, яка ґрунтується на підставі розповсюдженості процесу, перебігу і часу виявлення захворювання (хворі на туберкульоз поділяються на 5 категорій). Найважчими в лікуванні є хворі, які виділяють штами мікобактерій туберкульозу резистентні одночасно до ізоніазиду і рифампіцину (мультирезистентність). Антимікобактеріальна терапія проводиться з метою припинення розмноження мікобактерій туберкульозу і значного зменшення бактеріальної популяції в організмі хворих, патогенетична - для прискорення процесів загоєння та зняття побічних явищ на тлі застосування антимікобактеріальних препаратів. Проведена терапія усуває гострі прояви захворювання, припиняє бактеріовиділення й у більшості хворих призводить до загоєння каверн. Антимікобактеріальна терапія може становити етап підготовки до хірургічного втручання. На цьому етапі терапії хворим на хіміорезистентний туберкульоз призначають антимікобактеріальні препарати (АМБП), до яких чутливі штами мікобактерій туберкульозу (МБТ). Це переважно 5-6 препаратів (піразинамід + канаміцин + левофлоксацин + протіонамід + циклосерін + ПАСК тощо) за індивідуальною схемою залежно від результатів тестів медикаментозної чутливості. При хіміорезистентному туберкульозі інтенсивний етап лікування триває до 8 місяців, далі зменшують кількість антибіотиків і починають етап доліковування (підтримуюча фаза), який проводиться для забезпечення стійкого клінічного ефекту та попередження загострення процесу. На етапі підтримуючої терапії застосовують біля 4-х антимікобактеріальних препаратів, до яких збережена чутливість штамів МБТ. При

хіміорезистентному туберкульозі основний курс лікування (інтенсивний етап + підтримуючий етап) триває 20-24 місяців [10, 11]. На всіх етапах лікування хворим на туберкульоз призначають різні схеми патогенетичної терапії для прискорення процесу розсмоктування специфічних змін та зменшення побічних явищ [10, 11].

5 Недоліком способу лікування хіміорезистентного туберкульозу, який є загальноприйнятим, є його довготривалість (основний курс лікування триває до 24 міс. і більше), недостатня ефективність хіміотерапії, повільне загоєння порожнин розпаду в легеневій тканині, деяка токсичність та ряд побічних реакцій, які виявляють антимікобактеріальні препарати [8].

10 Нами пропонується новий Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків, який передбачає на етапі інтенсивної терапії додатково застосовувати відомий препарат Актовегін, який підвищує енергетичний метаболізм і споживання глюкози клітинами, що сумарно посилює енергетичний стан клітин, особливо в умовах гіпоксії та ішемії.

Застосування нового Способу терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків, дозволить підвищити ефективність лікування туберкульозу у дітей та підлітків при наявності резистентних штамів мікобактерій туберкульозу та скоротити терміни лікування.

15 В основу корисної моделі поставлена задача розробити новий Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків, який дозволить би підвищити ефективність лікування туберкульозу у дітей та підлітків при наявності резистентних штамів мікобактерій туберкульозу та скоротити терміни лікування.

20 Поставлена задача вирішується тим, що полягає у підвищенні ефективності лікування хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків та скороченні терміну лікування досягають тим, що етап інтенсивної (антимікробної) терапії доповнюється патогенетичним засобом - відомим препаратом Актовегін, який сприяє покращенню реологічних властивостей крові, мікроциркуляційних процесів у легеневій тканині й в організмі в цілому, ефективності енергетичних процесів на клітинному рівні, зменшенню явищ тканинної гіпоксії. У результаті посилюється репарація ушкоджених тканин, розсмоктується інфільтрація та вогнища, скорочуються терміни закриття порожнин розпаду, підвищується ефективність лікування.

25 Актовегін (солкосерил) - відомий у медицині ангіопротекторний препарат, застосовується при лікуванні виразкової хвороби шлунку [5], остеоартрозу [4], бронхіальної астми [16]. Активізує обмін речовин у тканинах, покращує трофіку і стимулює процес регенерації.

30 Актовегін - депротейнізований гемодеравіт, виробляється із телячої крові, містить низькомолекулярні пептиди і деривати нуклеїнових кислот. Активізує клітинний метаболізм шляхом збільшення транспортування та накопичення глюкози і кисню, посилення внутрішньоклітинної утилізації. Ці процеси призводять до прискорення метаболізму АТФ і підвищення енергетичних ресурсів клітини. За умов обмежуючих нормальні функції енергетичного метаболізму (гіпоксія, нестача субстрату), і за умов підвищеного споживання енергії (загоєння, регенерація) Актовегін стимулює енергетичні процеси функціонального метаболізму і анаболізму.

40 Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків, що заявляється, передбачає на етапі інтенсивної терапії поряд із застосуванням 5-6-компонентної схеми антимікобактеріальної терапії (АМБТ) відповідно до тесту медикаментозної чутливості, додаткове застосування препарату Актовегіну дітям та підліткам у дозі 200 мг (1 таблетка) 3 рази в день протягом 4-6 тижнів.

45 Застосування нового Способу терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків дозволить скоротити терміни закриття порожнин розпаду у легеневій тканині, підвищити ефективність лікування туберкульозу у дітей та підлітків при наявності резистентних штамів мікобактерій туберкульозу.

50 При проведенні патентно-інформаційного пошуку заявником знайдено технічне рішення - Спосіб комплексної антимікобактеріальної терапії (АМБТ), який має спільні суттєві ознаки із заявленим рішенням. Відомий Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу передбачає два етапи терапії: інтенсивний та підтримуючий. На етапі інтенсивної терапії при хіміорезистентному туберкульозу дітям призначають 5-6 антимікобактеріальних препаратів (АМБП), до яких чутливі штами мікобактерій туберкульозу (МБТ). Антибактеріальна терапія триває до 8 місяців. Далі залежно від стану захворювання зменшують кількість антибіотиків і починають підтримуючий етап терапії, який проводиться для забезпечення стійкого клінічного ефекту та попередження загострення процесу, при цьому застосовують антимікобактеріальні препарати (туберкулостатики), до яких збережена чутливість штамів МТБ, триває цей етап протягом 20-24 місяців. Таким чином, при хіміорезистентному туберкульозі загальна тривалість лікування становить 24 місяців або не менше 18 місяців. Однак цих суттєвих ознак недостатньо для

одержання поставленого технічного рівня - підвищення ефективності лікування хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків та скороченні термінів лікування.

Новий Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків, який заявляється, передбачає два етапи терапії: інтенсивний та підтримуючий. Для досягнення поставленого технічного рівня у новому Способі пропонується поряд із застосуванням в інтенсивному етапі терапії 5-6-компонентної схеми антимікобактеріальної терапії (АМБТ) відповідно до тесту медикаментозної чутливості додатково застосовувати ангіопротекторний препарат Актотегін перорально дітям та підліткам у дозі 200 мг (1 таблетка) 3 рази в день протягом 4-6 тижнів.

Перевага нового Способу терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків полягає в тому, що внаслідок застосування ангіопротекторного препарату Актотегін покращуються реологічні властивості крові, енергетичні, мікроциркуляційні процеси у тканинах, зменшуються явища тканинної гіпоксії у переважної більшості пацієнтів, на 1-1,5 місяця і швидше зникають ознаки інтоксикації, відбувається розсмоктування інфільтрації, вогнищ та закриття деструкцій у легеневій тканині, й відповідно скорочується на 1-1,5 місяця і швидше тривалість перебування хворого у стаціонарі, у порівнянні з хворими, які отримували лише специфічне лікування.

Доза ангіопротекторного препарату Актотегін для дітей та підлітків застосовувалася згідно із затвердженою інструкцією по застосуванню препарату.

Реалізація заявленого технічного рішення здійснюється таким чином. Хворим дітям та підліткам поряд з антимікобактеріальними препаратами на етапі інтенсивної терапії призначають ангіопротекторний препарат Актотегін перорально у дозі 200 мг (1 таблетка) 3 рази в день протягом 4-6 тижнів, при цьому проводять аналіз клініко-рентгенологічних і лабораторних даних до призначення Актотегіну та після закінчення курсу лікування цим препаратом.

Застосування Актотегіну в комплексній терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків сприяє скороченню терміну розсмоктування вогнищ, інфільтрації та загоєння деструкцій.

Приклади конкретного використання корисної моделі

Приклад 1. Порівняльна ефективність лікування хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків при лікуванні Способом комплексної антимікобактеріальної терапії (АМБТ) та Способом, який заявляється із додатковим використанням ангіопротекторного препарату Актотегін (АМБТ + Актотегін).

Перевага нового Способу, який заявляється, порівняно із відомим доводиться шляхом порівняння результатів клініко-рентгенологічних досліджень (зменшення ознак інтоксикації, припинення бактеріовиділення, розсмоктування вогнищ, інфільтрації, загоєння деструкції в легеневій тканині), отриманих у хворих основної (АМБТ + Актотегін) і референтної (АМБТ) груп, після завершення курсу комплексного лікування. Клінічно порівнювальні групи були практично однотипні, тривалість лікування ідентична.

Результати ефективності двох комплексних Способів лікування (АМБТ і АМБТ + Актотегін) хіміорезистентного туберкульозу за показником зменшення симптомів інтоксикації наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Частота і терміни дезінтоксикації у дітей та підлітків хворих на хіміорезистентний туберкульоз при застосуванні в комплексній антимікобактеріальній терапії (АМБТ) Актотегіну

Комплексна терапія	Хворі, які виділяють резистентні штами МБТ до АМБП				
	Всього обстежено /хворі	Терміни дезінтоксикації (міс.)			
		1-3		4-6	
		абс.	%	абс.	%
АМБТ	21	12	57,1	18	85,7
АМБТ + Актотегін	22	19	86,4*	22	100,0*

Примітка: \* - різниця вірогідно щодо показників хворих, які не одержували Актотегін

Результати ефективності двох комплексних Способів лікування (АМБТ і АМБТ + Актотегін) хіміорезистентного туберкульозу за результатами розсмоктування вогнищ, інфільтрації та загоєння деструкції (порожнини розпаду) в легеневій тканині наведені у таблиці 2.

Таблиця 2

Частота і терміни розсмоктування вогнищевих й інфільтративних змін у дітей та підлітків хворих на хіміорезистентний туберкульоз при застосуванні в комплексній АМБТ актовегіну

Комплексна терапія	Хворі, які виділяють резистентні штами МБТ до АМБП					Хворі, які виділяють резистентні штами МБТ до АМБП						
	К-ть хворих	Термін розсмоктування інфільтрації та вогнищ (міс.)				К-ть хворих з порожнинами розпаду до лікування	Термін загоєння порожнин розпаду (міс.)					
		1-3		4-6			1-3		4-6		7-9	
		абс. чис.	%	абс. чис.	%		абс. чис.	%	абс. чис.	%	абс. чис.	%
АМБТ	21	9	42,9	13	61,9	16	2	12,5	10	62,5	12	75,0
АМБТ + Актовегін	22	18	87,8*	21	95,5*	13	2	15,4	11	84,6	12	92,3

Примітка: \* - різниця вірогідна щодо показників у хворих, які не одержували актовегін

При застосуванні додатково Актовегіну до комплексної антимікобактеріальної терапії у 86,4 % хворих на хіміорезистентний туберкульоз вже протягом перших 3-х місяців лікування пройшли ознаки інтоксикації (у контрольній групі, без Актовегіну - у 57,1 % хворих), розсмоктування інфільтрації та вогнищ - у 87,8 % (у контрольній групі - 42,9 %). Загоєння порожнин розпаду у 84,6 % осіб на хіміорезистентний туберкульоз на фоні Актовегіну + АМБП наступило на 4-6 міс., а без Актовегіну - у 62,5 %. Отже, лікування хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків антимікобактеріальними препаратами із додатковим застосуванням ангіопротекторного препарату Актовегін підвищує ефективність лікування.

Приклад 2. Лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз із додатковим використанням препарату Актовегін.

Приклад 2.1. Хвора К., 10 років, (історія хвороби № 1297), поступила у туберкульозний відділ ЛРФПЦ 05.04.2012 р. із скаргами на субфебрильну температуру тіла, загальну слабкість, болі у грудній клітці, болі у суглобах. Виявлена як контактна з приводу туберкульозу в батька, який помер від нього у березні 2011 р. Після рентгенологічного обстеження органів грудної порожнини виникла підозра на наявність активного туберкульозу легень і хвора була скерована в ЛРФПЦ. У минулому на туберкульоз не хворіла.

При поступленні у стаціонар загальний стан середньої важкості за рахунок вираженої інтоксикації. Периферичні лімфатичні вузли не пальпувались. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук, аускультативно - дихання ослаблене зліва, в паравертебральній області. Тони серця ритмічні, чисті. Органи черевної порожнини без змін.

Аналіз крові: лейкоцити  $12,4 \times 10^9$  Г/л, анеозінофілія, лімфопенія, ШОЕ 62,0 мм/год. Аналіз сечі без особливостей. У харкотинні бактеріоскопічно і посівом виявлено МБТ. Проба Манту з 2 ТО РPD-L від 06.04.2012 р. - папула 14 мм. На оглядовій рентгенограмі і томограмі легень відмічалось в S<sub>1</sub>-S<sub>2</sub> лівої легені нечітко контуровані зливні вогнищеві тіні, які пов'язані "доріжкою" з поширеним коренем лівої легені. На фоні інфільтрації деструкція діаметром 2,0×2,0 см. У лівому корені виявлено збільшення бронхопульмональних лімфатичних вузлів.

Клінічний діагноз. Вперше діагностований туберкульоз (05.04.2012) верхньої частки лівої легені (первинний туберкульозний комплекс) Деструкція +, МБТ (+), М-, К+, Резистентність I (0), Резистентність II (0), ГІСТ 0, Кат.1, Ког. 21 (2012). Результати тесту медикаментозної чутливості були одержані 16.05.2012 р. і пацієнтка була переведена в 4 категорію у зв'язку з виявленням мультирезистентного штаму МБТ. Формула діагнозу була змінена на: МРТБ (16.05.2012) верхньої частки лівої легені (первинний туберкульозний комплекс) Деструкція +, МБТ (+), М-, К+, Резистентність 1 +(HRS)<sup>1</sup>, Резистен. II -, ГІСТ 0, Кат.4 (ВДТБ, I курс лікування), Ког. 2 (2012).

Лікування проводилось згідно із новим Способом терапії, із застосуванням антимікобактеріальних препаратів, які були встановлені тестами на медикаментозну чутливість, а дози були розраховані згідно з масою тіла хворої: піразинамід 1,5 г., протаміамід 0,5 г., ПАСК 8,0 г., етамбутол 1,2 г (всередину), канаміцин 1,0 г (внутрішньом'язево). Як патогенетичний засіб був призначений Актовегін по 1 таблетці (200 мг) 3 рази на добу, щоденно, перед їжею, протягом 1,5 міс.

Через 3 місяці після початку лікування антимікобактеріальними препаратами (АМБП) констатували повну дезінтоксикацію з нормалізацією гемограми крові, через 4 міс. повне

розсмоктування вогнищевих та інфільтративних змін у легенях та у лівому корені. У лівому корені збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів не виявлено. Деструкція загоїлась на 3-й місяць лікування.

Далі хвора була переведена на прийом 2-х АМБП (антимікобактеріальних препаратів) з наступним скеруванням на амбулаторне лікування.

Приклад 2.2. Хвора Л., 16 років, (історія хвороби № 89), скерована в ЛРФПЦ 14.01.08 р. у II терапевтичний відділ з приводу інфільтративного туберкульозу верхньої частки лівої легені. Захворіла гостро, у грудні 2007 року з'явилась фебрильна температура (39 °С), яка утримувалась упродовж 4 діб. З'явився кашель з виділенням незначної кількості харкотиння. Була госпіталізована у районну, а потім в обласну загальносоматичну лікарню. Лікувалась з приводу плевропневмонії антибактеріальними препаратами широкого спектру дії протягом 10 днів, у зв'язку з відсутністю позитивної динаміки була скерована в ЛОФПЦ. Після контрольного рентгенологічного обстеження хвора була скерована на консультацію до фтизіатра. При поступленні у стаціонар стан хворої середньої важкості, внаслідок вираженої інтоксикації (загальна слабкість, швидка втома, схуднення, фебрильна температура), болі в грудній клітці, кашель з виділенням мокрот. Проба Манту з 2 ТО РPD-L - папула 17 мм. Периферичні лімфатичні вузли не пальпувались. Перкуторно: зліва від кута лопатки до діафрагми вкорочення легеневого звуку, там же аускультативно на тлі ослабленого дихання поодинокі дрібноміхурцеві хрипи. Тони серця ритмічні, приглушені. Пульс задовільного наповнення. Органи черевної порожнини без особливостей. Аналіз крові: лейкоцити  $8,5 \times 10^9$  Г/л, в лейкоцитарній формулі зсув вліво, ШОЕ 48,0 мм/год. Аналіз сечі без особливостей. У харкотинні бактеріоскопічно виявлені поодинокі МБТ, а посівом - до 100 колоній. Виділений штам МБТ резистентний до HRES<sup>2</sup>. На оглядовій рентгенограмі і томограмі лівої легені відмічався посилений деформований легеневий малюнок. Від верхівки до III ребра зліва візуалізували середньої інтенсивності негомogene затемнення переважно за рахунок інфільтрації, що зливалось з інфільтрованим лівим коренем. Томографічно на рівні другого ребра - 2 деструкції (1,5×1,5 см) і (1,0×0,5 см) з інфільтрованими стінками, зв'язані "доріжкою" з коренем.

Клінічний діагноз. Вперше діагностований туберкульоз (14.01.08) верхньої частки лівої легені (інфільтративний туберкульоз) Деструкція +, МБТ +, М+, К+ Резистентність I (0), Резистентність II (0), ГІСТ 0, Кат.1, Ког. 1 (2008). Результати тесту медикаментозної чутливості були одержані 05.03.2008 р. і пацієнтка була переведена у 4 категорію, у зв'язку з виявленням мультирезистентного штаму мікобактерій туберкульозу (МБТ). Формула діагнозу була змінена на: МРТБ (05.03.2008) верхньої частки лівої легені (інфільтративний туберкульоз) Деструкція +, МБТ +, М+, К+ Резистентність 1 + (HRES), Резистентність II -, ГІСТ 0, Кат.1, Ког. 1 (2008).

Лікування проводилось згідно тесту медикаментозної чутливості: піразинамід 2,0 г., ПАСК 12,0 г., протіонамід 0,75 г (всередину, тобто перорально), канаміцин 1,0 (внутрішньом'язево), офлоксацин 0,4 г. (внутрішньовенно). Як патогенетичний середник був призначений Актотегін по 1 таблетка (200 мг) 3 рази на добу, щоденно перед їжею, протягом 1,5 місяці.

Через 1,5 місяці від початку комплексного лікування констатовано нормалізацію гемограмм крові, зникнення симптомів інтоксикації, припинення бактеріовиділення, часткове розсмоктування вогнищ та інфільтрації, зменшення розмірів порожнин розпаду. Через 4 місяці - деструкція чітко не визначалася, інфільтрація та вогнищеві зміни повністю розсмоктались. Лівий корінь структурний, тяжистий. Далі хвора була виписана на амбулаторне лікування.

Отже, застосування на тлі антимікобактеріальних препаратів Актотегіну прискорювало зникнення симптомів інтоксикації, розсмоктування вогнищ, інфільтрації та загоєння порожнин розпаду.

Доступна вартість препарату, простота використання дозволяє застосувати ангіопротекторний препарат Актотегін у новому Способі терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків у закладах практичної охорони здоров'я фтизіатричного профілю.

Примітки:

- HRS - ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин;
- HRES - ізоніазид, рифампіцин, етамбутол, стрептоміцин

Джерела інформації:

1. Аксенова, В.А. Лекарственно-резистентный туберкулез у детей и подростков [Текст] / В.А. Аксенова, Е.Ф. Лугинова // Пробл. туберкулеза. - 2003. - № 1. - С. 25-28.

2. Влияние сердечных гликозидов на гемодинамику малого круга у больных хроническим легочным сердцем [Текст] / В.К. Гаврисюк, А.П. Дяченко, Н.Д. Морская, А.И. Ячник // Пробл. туберкулеза. - 1988. - № 2. - С. 45-47.

3. Гомоляко, И.В. Системные проявления улучшения микроциркуляции при туберкулёзе лёгких под влиянием трентала в эксперименте [Текст] / И.В. Гомоляко, В.И. Быстрицкая, В.А. Юхимец // Туберкулёз. - К., 1989. - С. 23-26.

4. Жеребкін, В.В. Використання актовегіну при лікуванні остеоартрозу [Текст] / В.В. Жеребкін, І.Г. Березняков // Праці науково-практ. конф. "Досягнення сучасної фармації в медичну практику". - Харків. - 1996. - С. 287.

5. Застосування актовегіну при виразковій хворобі [Текст] / Т.Д. Никула, С.Г. Шевчук, В.О. Мойсеєнко, Л.О. Козімка // Вр. дело. - 1993. - № 9. - С. 94-97.

6. Коваленко, Н.И. Состояние капиллярного кровотока лёгких у больных деструктивным туберкулёзом лёгких по данным радиоизотопных исследований [Текст] / Н.И. Коваленко // Туберкулёз. - К., 1983. - С. 55-58.

7. Лекарственно-устойчивый туберкулез у подростков (особенности клинического течения, эффективность лечения, отдаленные результаты [Текст] / В.А. Фирсова, Ф.Г. Полуэктова, А.П. Рыжова [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2007. - № 1. - С. 61-64.

8. Машковский М.Д. Лекарственные средства: Пособие для врачей. - Москва "Новая волна" - 2011. - С. 855-871.

9. Норейко, Б.В. Влияние изониазида на регионарную гемодинамику малого круга кровообращения у больных деструктивным туберкулёзом лёгких [Текст] / Б.В. Норейко, А.К. Бородюхина // Пробл. туберкулёза. - 1990. - № 5. - С. 48-52.

10. НАКАЗ МОЗ України N 600 від 22.10.2008 № 600 "Стандарт надання медичної допомоги хворим на хіміорезистентний туберкульоз", 111 с.

11. НАКАЗ МОЗ України N 108 від 14 лютого 2012 року "Про затвердження "Змін до Стандарту надання медичної допомоги хворим на хіміорезистентний туберкульоз", 6 с.

12. Полетаев, С.Д. Изменение микроциркуляции в процессе химиотерапии туберкулёза лёгких [Текст] / С.Д. Полетаев, И.Б. Стружко // Пробл. туберкулёза. - 1985. - № 4. - С. 17-22.

13. Сагалович, В.Я. Состояние гемокоагуляции у больных деструктивным туберкулёзом лёгких при различных методах химиотерапии [Текст] / В.Я. Сагалович, Р.Е. Берестова, В.Б. Иванова // Пробл. туберкулёза. - 1981. - № 5. - С. 30-34.

14. Стружко, И.Б. Изменение микроциркуляции у больных туберкулёзом лёгких [Текст] / И.Б. Стружко, Н.А. Волобоев // Пробл. туберкулёза. - 1981. - № 7. - С. 36-39.

15. Струков, А.И. Морфология туберкулёза в современных условиях. [Текст] / А.И. Струков, И.П. Соловьёва - М.: Медицина, 1986. - 232 с.

16. Шафер, А.М. Оценка эффективности актовегина при бронхиальной астме [Текст] / А.М. Шафер, А.Б. Абдусаланов, А.С. Коморин // Клин. мед. - 1995. - № 1. - С. 64-66.

17. Шкаева, Л.П. Особенности клинического течения и эффективность лечения туберкулёза лёгких с первичной лекарственной устойчивостью возбудителя [Текст] / Л.П. Шкаева // Здравоохранение (Кишинёв). - 1981. - № 2. - С. 35-38.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб терапії хіміорезистентного туберкульозу у дітей та підлітків, який включає інтенсивний та підтримуючий етапи терапії, який **відрізняється** тим, що поряд із застосуванням на етапі інтенсивної терапії 5-6-компонентної схеми антимікобактеріальної терапії відповідно до тесту медикаментозної чутливості додатково застосовується ангіопротекторний препарат Актовегін перорально у дозі 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 4-6 тижнів.

---

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601